Aus dem Neurologischen Ambulatorium der
Allgemeinen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Robert Bing)

Über traumatische Gehirnnervenverletzungen nach Schädelbasisfracturen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

Mauscha Epstein
aus Schaulen (Litauen)

1932
Imprimerie J. Brinkmann
Mulhouse

Aus dem Neurologischen Ambulatorium der
Allgemeinen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Robert Bing)

Über traumatische Gehirnnervenverletzungen nach Schädelbasisfracturen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

Mauscha Epstein
aus Schaulen (Litauen)

1932
Imprimerie J. Brinkmann
Mulhouse

Ich erfülle hiermit die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Bing, für die Anregung zu der nachfolgenden Arbeit, sowie für die wohlwollende Förderung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Von der med. Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Hrn. Prof. Dr. R. Bing,
Tag der Promotion: 11. Juli 1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544316_0059

Allgemeines.

Die Gewalteinwirkungen, welche imstande sind, Fracturen der Schädelbasis hervorzurufen, bewirken auch häufig gleichzeitig an den an der Basis verlaufenden Nerven Störungen, indem durch Druck, Quetschung oder Zerreissung des Nerven durch abgesprengte Knochenstücke infolge des Bruches des Knochenkanals die Funktion derselben aufgehoben wird. Dann kann aber auch durch Compression eines Blutergusses in dem betreffenden Foramen oder durch *entzündliche Prozesse*, eine Neuritis ascendens und schliesslich durch Callusbildung eine Lähmung des Nerven hervorgerufen werden; besonders sind auf letztere Ursache diejenigen Lähmungen zurückzuführen, welche erst später erstehen.

Nervenstörungen durch ein von der Carotis interna ausgehendes *Aneurysma* kommen öfter zur Beobachtung, und wenn man sich der relativ dünnen Wandung dieses Gefässes und seiner innigen Beziehungen zu der Schädelbasis erinnert, dann ist die Entstehung dieser Aneurysma von durch sie hervorgerufenen Nervenstörungen leicht begreiflich. Die mit der Arterie zusammen den Sinus cavernosus durchziehenden oder in seiner Nähe verlaufenden Nerven werden bei dem Wachstum des aneurysmatischen Sackes über dessen Wandung gespannt und verlieren bei der fortgesetzten Dehnung und dem andauernden Druck allmählich ihre Leistungsfähigkeit. Nach Sattler[1]) sollte dabei Abducens und Oculomotorius besonders gefährdet sein. Charakteristisch für die auf diese Weise entstehenden Lähmungen ist ihr Auftreten erst einige Zeit nach der Verletzung, was mit der allmählichen Ausbildung des Aneurysmas zusammenhängt. Köhler beobachtete einen

[1]) Zit. nach Kanzow.

Fall, bei welchem ein Monat nach der Verletzung folgende Erscheinungen auftraten: Pulsation des Bulbus, sausendes subjektiv und objektiv wahrnehmbares Geräusch im Schädel. In der Folge nahm auch die Sehschärfe des linken Auges ab, ohne völlig verloren zu gehen. Es wurde Compression der Carotis angewandt und das Auge mit einem Druckverband versehen. Sämtliche gelähmte Nerven, mit Ausnahme des Acusticus und Abducens stellten sich wieder her. Ueber einen anderen, diesem ähnlichen Fall berichtet Frisch[1]).

Eine Gewehrkugel hatte an der Schädelbasis die Nerven Vagus, Sympathicus, Hypoglossus und Accesorius verletzt und ausserdem die Carotis interna an der Stelle ihres Eintritts in den Schädel getroffen. Die Symptome bestanden ausser den durch die Nervenlähmung verursachten in einer flachen *pulsierenden Vorwölbung* unter und hinter dem Prozessus mastoideus, in Kopfschmerzen und Rauschen im Ohr.

Einen pulsierenden Exophthalmus sah Exner im Balkankrieg. Der Einschuss lag links neben der Nasenwurzel, der Ausschuss rechts in der Regio temporalis, vor und über dem Ohr. Der Patient war blind auf beiden Augen, Exophthalmus pulsans rechts. 18 Tage nach der Verletzung Tod an Meningitis.

Während in den bisher angeführten drei Fällen die Carotis interna verletzt war, stammte die Blutung in dem jetzt folgenden vierten Fall aus dem *Sinus transversus*. Goldammer berichtet:[2])

Der Schuss ging durch das rechte Auge, Stirnhirn und Felsenbein, der Ausschuss lag dicht hinter der Spitze des rechten Prozessus mastoideus. Das rechte Auge war, als der Patient in Goldammer's Behandlung kam, bereits herausgenommen. Facialislähmung rechts. Während der ersten Nacht des Hospitalaufhentaltes kam es zu einer lange Zeit unbemerkt gebliebenen sehr starken Blutung aus der Ausschussöffnung. Das Blut stammte aus dem Sinus transversus.

---

[1]) Zit. nach Kanzow.

[2]) Zit. nach Kanzow.

Dass Nervenlähmungen bei Schädelbasisfracturen *ohne direkte Schädigung* durch die Fracturlinien der Knochen oder abgesprengten Splitter zustande kommen können, erwähnten sowohl Bergmann als Wiesmann.

Für die Entstehung einer Abducenslähmung bei Schädelbasisfracturen nach diesem Modus gibt Stierlin folgende Erklärungen:

« Durch das Aufschlagen des Scheitels wurde die Schädelkonvexität abgeplattet, das Gehirn in die Breite verzogen. Indem nun noch die Körperschwere vermittelst der Wirbelsäule die dem Foramen magnum benachbarten Teile der Schädelbasis ins Schädelinnere hineinpresste, musste sehr leicht der sechste Hirnnerv an seiner exponierten Stelle über der Felsenbeinspitze lädiert werden in genau analoger Weise, wie wenn man einen Stab übers Knie bricht.

Mehrfache Nervenverletzungen kommen fast in der Hälfte aller Nervenstörungen nach Schädelbasisfracturen vor, eine Tatsache, die bei den engen räumlichen Verhältnissen des Schädelbodens und der dadurch bedingten dichten Zusammenlagerung der einzelnen, zu ihm in Beziehung tretenden Teile leicht verständlich ist. Gewisse Stellen der Schädelbasis, so die Spitze der Orbitalhöhle und die Gegend der Pyramide sind in dieser Beziehung besonders zu erwähnen. Die Nervenverletzung ist dabei meistens nicht durchweg eine direkte, anatomische, sondern gewöhnlich sind einige Stämme nur durch den Druck der sie umgebenden Blutmasse oder dergleichen geschädigt und gewinnen ihre Funktionsfähigkeit nach kürzerer oder längerer Zeit wieder.

Ueber die seltenen Ursachen der Nervenstörungen der Schädelfracturen, wie *Blutungen zwischen den Nervenfasern* und *Blutungen in den Nervenscheiden* werde ich noch im speziellen Teil meiner Arbeit zurückkommen.

An Hand einer Zusammenstellung von 79 Lähmungen einzelner Gehirnnerven, die sich in 58 Fällen von Residuen nach Schädelbasisfracturen bei Unfallbegut-

achtungen von Prof. B i n g in den Jahren 1922-1929 vorfanden (21 mal kombiniert, 57 mal soliert), sowie des von mir gesammelten Materials aus der Literatur, will ich nun auf die Statistik der Lähmungen der Schädelbasisfracturen eingehen. Ich konnte folgende Tabelle zusammenstellen:

	Bing	Brunn	Graf	Wanker	Heer	v. Nes	Frank	Kanzow	Summe
Schädelbasisfracturen	—	275	90	66	58	82	107	71	649
Lähmungen des Facialis	18	83	24	20	10	10	14	12	191
Acusticus	27	30	6	7	9	—	3	10	92
Abducens	7	10	4	5	4	3	6	3	42
Opticus	5	8	1	1	2	3	11	15	46
Oculomotorius	13	3	2	10	2	1	2	6	39
Olfactorius	6	2	3	1	—	—	—	4	16
Trochlearis	—	2	1	2	—	—	—	2	7
Trigeminus	3	2	—	—	1	1	—	5	12
Accessorius	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Hypoglossus	—	1	2	2	—	—	1	1	7
Vagus	—	1	—	—	—	—	—	1	2
Glossopharyngeus	—	—	—	—	—	—	—	1	1
									456

Aus dieser Tabelle ist zu sehen, dass: 1) alle Hirnnerven nach Schädelbasisfracturen verletzt werden können, 2) Hirnnervenverletzungen nach Schädelbasisfracturen kommen in der Hälfte aller Fälle vor. Nach

Köhler und Kanzow sollen 3) Facialis und Acusticus am häufigsten verletzt werden, und am wenigsten die 4 letzten Hirnnerven; die Angaben meiner Tabelle stimmen damit völlig überein.

Facialis.

Facialislähmung ist die häufigste Begleiterscheinung der Schädelgrundbrüche. Der Grund dafür ist in dem Verlaufe der Nerven zu suchen, denn der ganze periphere Verlauf des Nerven findet sich an oder in der Basis, und dementsprechend ist es klar, dass der Fractur der Basis hauptsächlich die periphere Lähmung eigen ist.

Als Substrat der Lähmungen gibt Brunn vereinzelte bestimmte Angaben, so z. B. der Bericht, dass Facialis und Acusticus kurz vor dem Eintritt in den Canalis Falloppiae gequetscht und suffundiert sind. Zweimal fand sich Infiltration des Nerven infolge Meningitis. Es sei hier kurz erwähnt, dass v. Bergmann vielfach die Basilarmenigitis nach Schädelbasisfractur auf Ursache einer Neuritis zurückführt.

Ferner gibt Brunn als Ursache der Lähmungen an: Fracturlinien durch die Pyramide des Felsenbeins, subdurale Blutungen an die Hirnbasis, Blutung in das Höhlensystem des Petrosum (häufig), daher ist klar, dass die periphere Facialislähmung sehr oft mit Störungen des Acusticus und des Ohrs kombiniert ist.

Wanker berichtet, dass bei der Sektion von einem Fall keine Fracturen der Foramina die der Nerv an der Basis passiert, nachzuweisen war und da die rechte grosse Hemisphäre von einem scheinbar frisch entstandenen Blutcoagulum muldenförmig eingedrückt ist, so nimmt er an, dass auch das Rindenfeld der vorderen Centralwindung beteiligt ist, und hier der Nerv eine Schädigung erlitten hat. Aus der späteren Blutung erklärt sich auch wohl das spätere Auftreten der Lähmung. Der gleiche Autor konnte bei der Sektion

von einigen Fällen mit Facialislähmungen, Fracturen der Felsenbeinpyramide feststellen.

Heer fand, dass bei 10 Fällen von Facialislähmungen, 6 blosse Parese waren und macht für die Nervenstörungen, Quetschungen und Zerrungen verantwortlich.

Auch Blutungen zwischen den Nervenfasern können Lähmungen hervorrufen, so führen H. und J. Nimier in der Mehrzahl der Fälle von Gesichtslähmungen bei Schädelbasisbrüchen die Lähmung auf kleine Blutungen zwischen den Fasern des Nerven zurück. Solche Blutungen brauchen zunächst keine Störungen hervorzurufen. Sie schädigen aber die Ernährung des Achsencylinders, ähnlich wie eine Infiltration des Nerven mit Wasser und Alkohol, so dass nach kurzer Zeit doch noch eine Leitungsunterbrechung eintritt.

Die gleichen Verfasser glauben, dass Facialislähmungen auch entstehen ohne dass der Knochen springt. Da das Felsenbein aus Elementen verschiedener Elastizität zusammengesetzt ist, so können Erschütterungen desselben molekulare Verschiebungen und kapsuläre Zerreissungen des Nerven verursachen.

Es bleibt nun noch übrig, auf die Seltenheit der *doppelseitigen* Facialislähmungen hinzuweisen.

Randsohoff konnte in der Literatur nur vier Fälle von doppelseitigen Facialislähmungen finden, die er kurz unter Hinzufügung eines fünften von ihm beobachteten Falles beschreibt. Im letzteren handelte es sich um ein 22 jähriges Mädchen, das von einem Strassenbahnwagen gefallen war. Kurz dauernde Bewusstlosigkeit, vorübergehendes Erbrechen, Gesichtszuckungen, nachher andauernder Kopfschmerz, und vom dritten Tage an beiderseitige Facialislähmung. Durch das Röntgenbild wurde eine Gehirnschädelbasisfractur festgestellt. Innerhalb zwei bis drei Wochen gingen die Lähmungen des Facialis vollkommen zurück. Diagnose: Quetschung *beider* Facialis im falloppischen Kanal mit Blutaustritt ins Nervengewebe, keine Nerventrennung.

Das Schicksal der bei den Schädelbasisbrüchen *sofort* auftretenden peripheren Facialislähmungen, ist

gewöhnlich das, dass der Nerv dauernd ganz oder teilweise gelähmt ist. Unter 28 Fällen peripherer Facialislähmungen konstatierte Brunn noch nach Jahren eine gegen früher kaum merklich gebesserte Lähmung. Nur die manchmal vorhandenen Schluckstörungen verlieren sich. Der mangelnde Lidschluss hat keine ernsteren Veränderungen an den Augen zur Folge.

Entwickelt sich die Lähmung erst allmählich im Laufe der dem Unfall folgenden Tage, so tritt meist nach einigen Wochen, seltener erst nach Monaten bald völlige, bald nur eine geringe Schwäche zurücklassende Heilung ein.

Brunn berichtet von 6 Fällen die geheilt worden sind.

Wanker konnte von elf Kranken, bei denen die Facialislähmung deutlich war, 4 Kranke als geheilt entlassen sehen, über die übrigen Fälle sind keine Angaben gemacht worden.

Graf konnte von 21 Facialislähmungen bei der Nachuntersuchung nur noch bei dreien das Fortbestehen der Lähmung feststellen (ausserdem einen mal tic convulsif des kurz nach der Verletzung gelähmten unteren Astes.) In 20 übrigen Fällen heilte die Lähmung binnen kurzem vollständig aus.

Acusticus.

Acusticuslähmungen lassen sich nicht immer mit Sicherheit diagnostizieren, und sind auch nicht immer als Symptome einer Basisfractur zu erwarten, denn Taubheit kann auch durch Verletzungen des inneren Ohres bedingt sein, so können z. B. Hämorrhagien im Labyrinth, die gelegentlich unabhängig von Felsenbeinbrüchen vorkommen, absolute Taubheit analog der Durchtrennung des Acusticus, bewirken. Nur dort, wo die Gehörstörung mit Hirnflüssigkeitsausfluss und Facialislähmung verknüpft ist, rechtfertigt sich die Annahme einer Verletzung des Hörnerven.

Auch der anatomische Nachweis der Zerreissung des Acusticus ist schwer und v. Bergmann erklärt es mit folgendem: «Da der Acusticus sich im Grunde des Porus bereits pinselförmig in eine grosse Menge feiner Fäden spaltet, so reisst er bei Herausrollen des Gehirns aus dem Schädel bekanntlich leicht ab und muss deswegen die Feststellung einer schon im Leben stattgefundenen Zerreissung Schwierigkeiten machen.»

Brunn standen 30 Fälle von Schädelbasisfracturen mit Gehörstörungen zur Verfügung. Die Lähmung war nur 13 mal eine isolierte, die übrigen Fälle zeigten Kombination mit anderen Lähmungen, vor allem derjenigen des Facialis.

Graf berichtet von 6 Fällen mit Hörstörung und gleichzeitigen Facialislähmungen.

Heer beschreibt 9 Fälle von Acusticusstörungen. In 6 Fällen waren sie von einer gleichzeitigen Facialislähmung begleitet.

Die Prognose ist eine sehr schlechte.

Brunn konstatierte nur eine einzige Heilung von seinen 30 Fällen. Alle übrigen Patienten weisen eine dauernde Störung des Gehörs auf und zwar erstreckt sich die Beobachtungsdauer in 10 Fällen auf 1 bis 12 Jahre.

Opticus.

Nach den Untersuchungen von v. Holder wissen wir, dass die einseitige, seltener doppelseitige, mehr oder weniger vollständige Erblindung nach schweren Schädelverletzungen durch Fractur des Canalis Opticus verursacht wird. v. Bergmann wies in seiner Lehre von Kopfverletzungen darauf hin, dass fortgesetzte Basisfracturen oft durch das Foramen opticum ihren Weg nehmen. Nicht nur die von der Stirn ausgehenden Fracturen der vorderen Schädelgrube setzen sich oft bis zum Foramen opticum fort, auch Fracturen der hinteren und mittleren Schädelgrube strahlen gern gegen das Foramen opticus aus und da der

Nerv in seinem Knochenkanal stark fixiert ist, so bewirken dieselben Abreissungen und Abklemmungen des Nerven.

Wanker konstatierte, dass bei der Sektion nachgewiesene Fractur des Foramen opticus keine Sehstörung im Leben veranlasst hat.

v. Holder fand unter 88 genau untersuchten Fracturen der Schädelbasis 54 mal also in 60% Knochenverletzung des Canalis opticus und dabei 42 mal die Scheide des Opticus mit Blut gefüllt.

Schädigungen des Nervus opticus durch Bluterguss in seiner Scheide kommt häufig vor. Ueber einen hier gehörenden Fall berichtet Kull.[1])

Der Einschuss lag im weichen Gaumen neben der Uvula. Das rechte Auge war dauernd geöffnet, der Bulbus stand unbeweglich hervor. Die Sektion ergab ausser einer Zertrümmerung des Felsenbeins am Porus acusticus internus und schwerer Gehirnverletzung einen Bluterguss in die Opticusscheide, welcher bis in den Bulbus reichte.

Berlin glaubt, Sehnervenentzündung und Atrophie, arterielle und venöse Zirkulationsstörungen der Netzhaut, Netzhautblutungen und Retinitiden ungezwungen auf direkt in dieser Weise zustande gekommene Sehnervenverletzung und auf derartige subvaginale Blutungen zurückführen zu können und nimmt letztere besonders als Ursache der heilbaren Augenstörungen in Anspruch.

Was die anatomischen Vorgänge bei Scheidenblutungen anbelangt, so handelt es sich hier, wie König angibt:

1) «um Risse von Gefässen, die im Bereich des Kanales von Knochen zu Dura gehen. Aus den Rissen gelangt das Blut auf den Lymphwegen der Durascheide, die sich besonders um die A.ophth. finden, peripherwärts. Erst ausserhalb des Kanales da, wo die Augen-

[1]) Zit. nach Kanzow.

muskeln ansetzen, findet sich das Blut subdural, die Scheide ampullenförmig aufbauchend.»

2) «die Blutung kann direkt von der A.ophth. stammen. In seltenen Fällen kann auch eine Scheidenblutung stattfinden, ohne Fractur des Kanals bei freien Blutungen des Kanals, z. B. Einriss der a.meningea med. oder Fractur in der Nähe des canalis opt. Diese Blutungen liegen subarachnoidal, dagegen die erstgenannten subdural oder subarachnoidal. Ein Uebertreten des Blutes in die Sehnerven ist nicht beobachtet worden bei unverletzten Pia. Auch die Arachnoidea hat sich bei den Untersuchungen von Liebrecht als eine undurchlässige Membran erwiesen.

Mit Opticusschädigungen sind *Gesichtsfeldstörungen* verbunden (selten). Dies findet sich häufig und ist besonders nach anfänglicher Erblindung bei Kompression des Sehnervs durch Bluterguss beobachtet worden. König konstatierte 3 mal konzentrische Einengung. Die Einschränkung war in allen Fällen für weiss und farbig vorhanden. Graf fand ein mal konzentrisch Einengung, König glaubt, dass konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei rein funktionellen Störungen, wie bei Neurasthenie, Hysterie und traumatischen Neurosen vorkommen können. Er berichtet über einen Fall, bei welchem Einengung des Gesichtsfeldes doppelseitig stattfand, während Atrophie bloss einseitig war. Der objektive Befund kann also hervorgegangen sein aus einer Kombination von Verletzung des Sehnervs und psychischen Veränderungen.

Ist keine Atrophie vorhanden und ein Virus von 6/6 auf einem Auge, so kann die Einschränkung rein funktionell bedingt sein. Ein diagnostischer Wert muss in Fällen von konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, wie König glaubt, abgesprochen werden. Dagegen kann man in Fällen von Ausfall eines *bestimmten* Sektors des Gesichtsfeldes bestimmt auf eine Läsion des Opticus schliessen, denn hier handelt es sich, wie einige Sektionsbefunde gezeigt haben, um Absprengung eines Knochensplitters in den Nerven, was dann zu einem

Ausfall eines bestimmten Sektors des Gesichtsfeldes führt.

Der gleiche Autor berichtet über einen Fall, bei welchem das Gesichtsfeld beiderseits eingeschränkt war, rechts wird bei einem Vir. von 6/12 rot und grün nicht mehr unterschieden, jedoch links bei einem Vir. von 6/8.

Die Prognose ist eine schlechte. Eine vollständige Durchtrennung des Opticus hat sofortige und totale Erblindung auf dem zugehörigen Auge zufolge. Die Erblindung ist unheilbar, denn selbst im Tierexperiment ist das Zusammenheilen des durchschnittenen Nerven ebenso wenig als seine Regeneration, gesehen worden. Etwas besser ist die Prognose, wo es sich um Blut- und Lymphstauung in der Scheide des Nerven handelt. Hier ist eine Besserung möglich. König konstatierte unter 37 Fällen von Augenstörungen nach Schädelbasisfractur 28 mal eine Atrophie der Pupille, davon hatte sich in 19 Fällen noch eine gewisse Sehschärfe erhalten; in den übrigen 9 Fällen war totale Amaurose eingetreten.

Abducens.

Nach dem Acusticus dürfte der Abducens der am häufigsten gelähmte Nerv sein und unter den Augenmuskellähmungen ist er an erster Stelle beteiligt. Dies wird seinen Grund in der Länge und dem Ort seines Verlaufes haben, wenn man die Bilder der Basisfracturen betrachtet, findet man häufig genug Fracturlinien, die den langen Verlauf dieses dünnen Nervenfädchens kreuzen. Am meisten ist er durch die Fracturen an der Spitze der Felsenbeinpyramiden gefährdet.

Unter 37 Fällen von Augenstörungen nach Schädelgrundbrüchen fand König 9 mal den Abducens verletzt, während die übrigen Augenmuskelnerven nur 3 mal verletzt waren, das ist 27% sämtlicher Fälle.

Kraus[1]) fand Abducensstörungen in 46% beteiligt.

Liebrecht[2]) fand, eine Beteiligung des Abducens in 3%.

Wie zu sehen ist, stimmen die Angaben über Abducenslähmungen nicht überein und mit Recht behauptet König, dass es schwer ist, eine Gesamtprozentualität der Abducenslähmungen auszurechnen, da die Spitalstatistiken keine richtigen Werte ergeben, weil sie die leichten ambulanten Fälle nicht enthalten. Wollte man eine Gesamtprozentualität ausrechnen, so müssten unbedingt Statistiken zur Verwendung gelangen, welche die leichten und schweren Fälle in gleicher Weise berücksichtigen. Auch dann ist allerdings noch eine Fehlerquelle vorhanden, bedingt durch die kurz nach dem Trauma ad exitum gelangenden Fälle, welche nicht erlaubten, die Erscheinung intra vitam zu verfolgen.

Nicht immer ist die Lähmung eine isolierte; doppelseitige Lähmungen kommen öfters vor.

v. Schröder[3]) fand unter 58 Fällen von traumatischer Abducenslähmung, die er aus der Literatur zusammengestellt hat, 12 isolierte, einseitige und 8 doppelseitige. Ueber einen nuklearen doppelseitigen mit einseitiger Facialislähmung kombinierten Fall berichtet van Nes. Er vermutet in diesem Fall als Ursache der Parese eine Zerstörung der Nervenkerne, und nimmt an, dass das Betroffenwerden von 3 in enger Nachbarschaft gelegenen Kerne, zumal auch das späte Auftreten und nachfolgende Restitutio ad integrum dieses Falles für eine Blutung spricht. Doppelseitige Abducenslähmung durch Blutungen an der Basis beschreibt Jsakowitsch.

Nach einem Fall auf den Hinterkopf trat bei einer 34-Jährigen Nasenbluten und doppelseitige Abducenslähmung, ohne je weitere Komplikation auf. Verfasser weist mit Recht eine Kernlähmung wegen der Nähe

[1]) Zit. nach Kaufmann. — [2]) Zit. nach König. — [3]) Zit. nach Wiesmann.

des Facialiskernes, der dann doch wohl mitbeteiligt sein musste, ab und entscheidet sich für eine Blutung an der Basis, die auf beide Nerven wirken musste. Als einzige Stelle, wo dies möglich ist, bezeichnet er die Austrittstelle des Nerven zwischen Brücke und verlängertem Mark, so dass eine auf dem Clivus an der Grenze zwischen Keil- und Hinterhauptbein gelegene Blutung beide Nerven gleichmässig komprimieren kann.

Die anatomischen Beziehungen des Abducens zum sinus perosus inferior und cavernosus erklären es, dass dieser Gehirnnerv nicht selten durch einen zunehmenden Bluterguss erst einige Tage nach Eintritt eines Schädelbruches gelähmt wird und dass die Lähmung nach Aufsaugung des Blutergusses wieder vollständig zurückgeht im Gegensatz zu den sofort einsetzenden Lähmungen, welche meist auf eine Verletzung des Nerven zurückzuführen sind, und eine schlechte Prognose haben.

Brocca und Desplas berichten über 6 einschlägige Fälle.

Die Prognose ist abhängig von der Art der Verletzung.

Brunn konstatierte, dass von 10 Abducenslähmungen 6 dauernd gelähmt blieben.

Graff fand bei 4 Fällen von Abducenslähmungen in einem Falle 4 Monate lange dauernde Lähmung, welche dann allmählich zurückging. In einem andern Falle war sie jedoch noch nach 3 Jahren zu konstatieren.

Oculomotorius.

Die Lähmungen des Oculomotorius sind selten. Dies kann teilweise dadurch erklärt werden, dass der eigentliche Stamm des Nerven ein ziemlich kurzer und puncto Lage geschützt ist. Am häufigsten sind die Angaben bezüglich der Mydriasis. Es scheint sich um eine feinere und flüchtige Lähmung dieses gegenüber den

andern für Verletzung und Entzündung empfindlichen zarten Aestchens zu handeln. Aehnlich sind die Angaben über Ptosis.

Wanker berichtet über einen Fall mit Vergrösserung der linken Pupille beim Auftreten von Schwindelanfällen die mit Kopfschmerzen verbunden waren, und nimmt hier als Ursache dieser Erscheinungen intracranielle Drucksteigerung an. Van Nes beschreibt einen Fall, bei welchem es sich um eine Lähmung des linken Armes, verbunden mit rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung handelt. Diese Kombination der Lähmungen ist charakteristisch für einen Herd im Hirnschenkel. Eine Continuitätstrennung der Nervenfasern ist bei dem späten Auftreten und fortschreitenden Besserung der Lähmung nicht anzunehmen. Vielmehr hat eine transversale Fissur durch die mittleren Schädelgruben und den Clivus zu einer Blutung auf beiden Seiten des Clivus geführt, welche einmal die Fasern des rechten Oculomotorius komprimiert und dadurch eine rechtsseitige Ocumotoriuslähmung hervorruft, sodann weiter auf die Pyramidenfasern des rechten Hirnschenkels drückt und dadurch die Parese des linken Armes herbeiführt. Die anfängliche Erweiterung der linken Pupille ist auf Hirndruck infolge eines linksseitigen Blutextravasats zurückzuführen.

Trochlearis.

Eine isolierte Trochlearislähmung beobachtete v. Bergmann. Brunn berichtet über 2 Fälle von nicht isolierter Trochlearislähmung. Im ersteren vergesellschaftet mit einer schweren Läsion des Ohres, wahrscheinlich auch des Acusticus, über deren Schicksal nichts zu eruieren war. In einem zweiten bildete sie sich im Verlaufe der Heilung einer Schädelverletzung aus, bei welcher wegen typischer linksseitiger supraduralen Haematoms mit begleitenden kontralateralen Facialisstörungen und aphatischen Erscheinungen trepaniert worden war. Sie beruhte wohl auf einer

Kompression oder Suffusion des Nervenstammes und erholte sich, wie bei derartigen Lähmungen gewöhnlich rasch, sodass bei der Kontrolle nach 17 Jahren absolut nichts mehr zu erkennen war.

Olfactorius.

Die Kenntnisse, welche wir über die Richtung der Basisbrüche besitzen, ergibt, dass sehr oft vom getroffenen Hinterhaupt aus ein Spalt bis in die vorderen Schädelgruben und die Pars horizontalis des Siebbeins zieht. Im Augenblick seiner Entstehung klafft der Spalt weit auf und schnappt wieder zusammen, wenn dank seiner Elastizität der Schädel in die alte Form zurückkehrt. Hierbei müssen die Nervenfortsätze, welche der Balbus olfactorius durch die Foramina ethmoidalia schiebt, in hohem Masse gezerrt, vielleicht auch zerrissen, oder an ihrer Eintrittsstelle geradezu abgerissen werden.

Einen interessanten Fall beschreibt B r u n n.

S. J., Knecht, 36jährigem Patient, wurde ein Stück Holz ins Gesicht geworfen. Bewusstlos. Subkutane vordere Schädelbasisfractur, Nasenbein fracturiert. Leichte Benommenheit. Fieberfreier Verlauf. Einen Monat lang Puls verlangsamt. Sugillationen der Nasenwurzel rechts und der Lider. Blutungen aus Mund und Nase. Einen Tag lang aphasische (motorische) Störungen. Schwindel. Anosmie. Bleibender Nachteil bei der Entlassung nach 1¼ Monat. Keinen Geruchsinn noch mit Sicherheit festzustellen.

Was die Statistik der Olfactoriusverletzungen anbelangt, so ist hier zu bemerken, dass dieselben häufiger vorkommen als sie angegeben sind, denn die relativ häufige Zertrümmerung der dünnen, wenig widerstandsfähigen Siebbeinplatte und der benachbarten Orbitaldächer bei Schädelbrüchen, ferner der nicht

seltene Befund von offenen und subkutanen Kontusionen des Hirnlappens, grössere und kleinere komprimierende oder infiltrierende Extravasate in diesen Regionen sollen häufiger zu Olfactoriuslähmungen führen und wenn das nicht der Fall ist, so kann man es sich, wie Brunn angibt, mit folgendem erklären: «Wahrscheinlich ist schon, dass anatomisch und funktionell dem Untersuchenden manches entgangen ist, da bei einem nur wenig Benommenen eine Prüfung unmöglich wird, bei vielen gut bewussten Kranken der Geruchsinn, hauptsächlich bei Schiefstand des Septums so mangelhaft entwickelt ist und die Angaben bei indolenten Individuen so unzuverlässig sind, wie bei keiner Prüfung eines anderen sensiblen Nerven. Andererseits werden bei der üblichen Sektionsmethode bei Herausnahme des Gehirns die Fila olfactoria aus ihren Dornfortsätzen abgerissen und werden nur noch gröbere Veränderungen des Tractus olfactorius erkannt.»

Knight[1]) hat 22 Fälle mit Anosmie nach Schädelverletzungen zusammengestellt. In 10 von den 22 Fällen handelte es sich um die gewöhnlichen und zuverlässigen Symptome der Basisbrüche. Unter diesen war 4 mal das Hinterhaupt, 2 mal die Ohr-, einmal die Scheitel- und einmal die Stirngegend getroffen worden.

Wiesmann behauptet mit Recht, dass bei Kombination von Facialislähmung mit Verlust des Geruches die Diagnose der Olfactoriusaffektion mit Vorsicht zu stellen ist, da die Paralyse der inspiratorischen Nasenmuskeln (Erweiterung der Nasenflügel), welche zum Schnüffeln und Einziehen der Riechstoffe benützt werden, Ursache der Störung sein kann. Pr. Hewett[2]) berichtet über eine falsche Diagnose der Anosmie bei traumatischer Facialislähmung der linken Seite. Das linke Nasenloch schien dem Geruch nicht mehr zu dienen. Es zeigte sich, dass ausser durch Lähmung des Nasenflügels noch durch Schiefstand des Septums dasselbe zugesperrt war.

---

[1]) Zit. nach Wiesmann.

[2]) Zit. nach Wiesmann.

Trigeminus.

Isolierte Trigeminuslähmung ist ein sehr seltenes Vorkommnis.

Maas fand unter 8 Fällen mit Trigeminuskomplikation nur einmal den fünften Hirnnerv allein verletzt. Der gleiche Autor fand in 3,3% der Fälle von Basisfractur eine Verletzung des Trigeminus.

Aus den Trigeminusaffektionen ergeben sich eine Reihe von Bildern, die sich in Reiz und Ausfallserscheinungen äussern. Maas konstatierte folgende Symptome: In einem der 8 Fälle Neuralgie, Anaesthesie in 2 Fällen, Herabsetzung der Hauptempfindung ebenfalls in 2 Fällen; in einem der letzteren bestand auch eine Lähmung der Kaumuskulatur, halbseitige Aufhebung der Geschmacksempfindung in einem Fall, starke Herabsetzung in 2 Fällen. Einmal fand sich das Fehlen der Tränensekretion. Eine konstante Folge der Anaesthesie des Trigeminus nach Kopfverletzungen ist die sogenannte Keratitis neuroparalytica. Rigler[1]) erzählt, dass er an einem 25jährigen Türken, welcher 8 Monate zuvor infolge eines Sturzes vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes, mehrere Stunden das Bewusstsein verloren hatte, und dann an Schläfrigkeit, Kopfschmerzen und einer Cornealaffektion litt, ein halbes Jahr später eine vollständige Anaesthesie des linken Trigeminus, sowie Geschmacksverlust der vorderen zwei Drittel der einen Zungenhälfte konstatierte. An der *Hornhaut fand sich eine Narbe.*

Hirschberg[2]) teilt aus v. Gräfe's Klinik die Krankengeschichte eines 10jährigen Knaben mit, der vom Hufschlag eines Pferdes ins Gesicht getroffen war, und danach an Nasenbluten und grosser Apathie gelitten hatte. In der zweiten Woche nach der Verletzung begann ein Ulcerationsprozess auf der rechten

---

[1]) Zit. nach Bergmann.

[2]) Zit. nach Bergmann.

Hornhaut, bei welchem abgesehen von ausgeprägter Pericornealinjektion, die gewöhnlichen Reizsymptome, namentlich Tränen und Lichtscheu fehlten. Die Untersuchung ergab eine vollständige Anaesthesie dieser Hornhaut und weiter eine ebensolche in allen Zweigen des rechten Trigeminus.

Ueber die Augenstörung infolge von Trigeminusaffektion schreibt v. Bergmann folgendes: «Die Ophtalmie ist wohl auf die Mitverletzung der von Meissner und Schiff im Trigeminus nachgewiesenen trophischen Nervenfasern und nicht bloss auf die Vulnerabilität des Auges beim Verlust des Tastsinns seiner Schutzorgane zu beziehen. Eine Annahme, welche in Lipmann's Untersuchungen über die Endigung der Nerven in der Hornhaut weitere Stützen gefunden hat.»

Als weitere Erscheinung der Trigeminusstörung ist der Herpes. Brunn fand in einem Fall Herpes an der Austrittsstelle von Supraorbitalis und Mentalis vor. Auch Heer sah an der Austrittsstelle des linken Infraorbitalis und Mentalis Herpes. Er glaubt an die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs dieser Erscheinung, denkt aber auch an einen neuritischen Prozess, das umsomehr, weil zu gleicher Zeit auch am linken Facialis Lähmungserscheinungen auftraten.

Die Ursache der Trigeminusstörungen ist verschieden.

Scheier[1]) beobachtete eine Schussverletzung, bei welcher nach dem Röntgenbilde die Kugel direkt am Ganglion glasseri lag und wahrscheinlich durch Druck die Lähmung des Trigeminus herbeigeführt hatte. Einen ähnlichen Schädelschuss erwähnen Paulicki und Loos[2]), wobei es sich wahrscheinlich um direkte Verletzung des Stammes des Trigeminus an der Gehirnbasis handelte, zugleich mit isolierter Acusticuslähmung.

---

[1]) Zit. nach Brunn.

[2]) Zit. nach Brunn.

Dubreil[1]) fand neben einer Fractur des grossen linken Keilbeinflügels und der Siebbeinplatte durch Eintreibung des os malare, auf welches die Gewalt gewirkt, in den Sinus maxilaris den Nervus intraorbitalis in seinem Kanal durchrissen.

Wanker nimmt in einem Falle als Ursache der Trigeminusstörung Gehirnaffektion an.

Emminghaus[2]) spricht die Vermutung aus, dass in manchen Fällen von halbseitiger Gesichtsatrophie eine Reizung des Trigeminus, bei seinem Uebergang zum Ganglion glasseri, infolge einer leichten Verschiebung im Bereiche der Synchondrosis petrobasilaris vorliegen möchte.

Heer nimmt in einem Fall von Trigeminusparalyse kombiniert mit doppelseitiger Abducensparalyse, links ausgedehnte Fractur beider mittleren Gruben, welche sowohl die Felsenpyramiden als die Foramina Rotunda, wenigstens das rechtsseitige derselben in Mitleidenschaft zog, an.

Die Verletzungen des Trigeminus zeigen in der Regel wenig Neigung zur Rückbildung. Maas konnte bei seinen Fällen noch nach mehreren Jahren keine Besserung feststellen.

Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Vagus.

Verletzungen des 9. bis 12. Hirnnerven sind äusserst selten beobachtet worden.

Sicherlich kommen Verletzungen der uns hier interessierenden Nerven bei Schädelbasisfracturen häufig vor. Ihre Austrittstelle aus dem Schädel, das Foramen lacerum posticum liegt öfters im Bereiche von Basisbrüchen, sei es, dass sie in ihm beginnen oder enden, oder in seiner Umwandung verlaufen. Der gewöhnliche Weg der Fissuren von der hinteren in die

---

[1]) Zit. nach Bergmann.

[2]) Zit. nach Bergmann.

mittlere Schädelgrube geht durch das Foramen lacerum zum Foramen spinosum des Keilbeins und erzeugt den typischen Querbruch des Felsenbeines an seiner schwächsten Stelle. Ferner verläuft der beim Fall auf das Schädelgewölbe durch den Anprall der Wirbelsäule gegen die Gelenkfortsätze entstehende, das Foramen magnum umkreisende Bruch stets durch das Foramen lacerum; da bei diesem Bruche eine Dislokation der Fragmente Regel ist, so werden sicherlich auch unsere Nerven vielfach lädiert. Der Umstand, dass diese Verletzungen oft tödlich sind, oder rasch tödlich verlaufen, erklärt es zur Genüge, dass die Nervenschädigung nicht genauer festgestellt wird.

Aus den nahen Beziehungen des Accessorius an seiner Austrittstelle aus dem Schädel zum Glosso pharyngeus und Vagus ergibt sich von selbst die Möglichkeit, dass auch diese zwei Nerven, insgesamt oder einzeln mit dem Accessorius geschädigt werden und die Accessoriuslähmung dadurch komplizieren. Ein einheitliches Krankheitsbild der reinen Stammlähmung des Accessorius ist deswegen nach Schädelbasisbrüchen kaum zu erwarten.

Stierlin beschreibt 4 Fälle von Verletzungen des 9. bis 12. Gehirnnerven und berichtet über einen genau beobachteten Fall von Schädelbasisfractur mit Lähmungen im Gebiete des 10. und 12. Hirnnerven.

Die Symptome der 4 Fälle aus der Literatur sind: Allmählicher Schwund der Stimme, nachdem sie rauh und undeutlich war. Erschwertes Schlucken. Abschwächung des Geschmackes und Geruches. Verschiebung des Kehlkopfes aus seiner natürlichen Lage (Lähmung des inneren und äusseren Muskel des Kehlkopfes). Schiefstand der Zunge, erschwerte Articulation (n. Hypoglossus), Dysphagie. Contractur in einem Sternocleidomastoideus (N. Accessorius), Geschwürbildung an der Zunge. Lähmung des Sternocleidomastoideus.

Als Ursachen der Verletzungen sind angeblich:

1. Affektion der Bulbärkerne.
2. Organisches und eingekapseltes Blutgerinnsel an den Wurzeln des Nervus Glossopharyngeus.

Dieser spärlichen Statistik fügt nun der Autor seinen eigenen beobachteten Fall hinzu. Aus der vielgestaltigen Untersuchung des Falles war folgender pathologischer Befund festzustellen:

1. Unzweifelhafte Lähmung des linken Musculus rectus externus, also Inervationsstörung im Bereiche des linken N. Abducens.
2. Lähmung der rechten Zungenhälfte, also zweifellos Inervationsstörung im Bereiche der rechten N. Hypoglossus.
3. Lähmung der rechten Hälfte des Gaumensegels.
4. Starke Parese des rechten Stimmbandes (N. recurrens vagi).
5. Parese, wenn nicht Paralyse (der rechten Seite) der musc. constictores pharyngis, vermutlich auch der vor. descend. hypoglosi inervierten vorderen Halsmuskeln.
6. Reizung des rechten N. Accessorius.

Der Autor stellte dabei folgende Diagnose: «ringförmig die vordere Hälfte des Foramen magnum umziehende Schädelbasisfractur mit wahrscheinlich durch die Fracturlinien verursachter Läsion des linken N. Abducens des rechten N. Hypoglossus.

Aus dem Sektionsprotokoll war unter anderem hervorzuheben:

In der linken Hälfte des Stirnbeins eine Fracturlinie, welche bis zum oberen Rande der Orbita, dann schräg durch das Orbitaldach zum Siebbein und dieses überschreitend in die rechte Ala parva des Keilbeins läuft, an derem hintern Rande nach aussen vom Foramen opticum durch Gabelung der Bruchlinie ein erbsengrosser Splitter losgelöst ist.

Am rechten Umfange des Foramen magnum sitzt eine haselnussgrosse Verdickung des Knochens (Callusbildung). Auf der linken Seite an entsprechender Stelle eine kleine Knochenauflagerung. Die Callus-wucherung auf der rechten Seite erstreckt sich bis direkt zu der Stelle, wo der N. Glossopharyngeus (durch den vorderen Abschnitt des For. jugulare) die Schädelhöhle verlässt.

Eine isolierte Affektion des Glossopharyngeus hat Pingoff[1]) bei der Sektion gefunden.

Bei der Sektion dieses Falles fand sich an den Wurzeln des N. Glossopharyngeus eine runde, erbsengrosse, rötliche, ziemlich konsistente Geschwulst. Bei der weiteren Untersuchung erwies sie sich als ein organisches und eingekapseltes Blutgerinnsel.

Krähenmann befasst sich eingehend mit den Krankheitsbildern, die durch die Lähmungen dieser Nerven bedingt werden.

In allen 5 Fällen, die er beschreibt, sind die durch die Accessoriuslähmungen bedingten Erscheinungen beinahe gleich. Sie zerfallen in Schluckbeschwerden, Stimmveränderungen und Lähmung des Sternocleido und Cucullaris.

Im allgemeinen erwähnt er folgende Symptome:

1. Lähmung des Sternocleido und Cucullaris.
2. Schluckbeschwerden, bedingt sind diese durch die einseitige Gaumensegelpharynx und Kehlkopf-Muskellähmung.
3. Stimm- und Sprachveränderungen. In allen fünf Fällen war die Stimme belegt und heiser. Das Sprechen ging mühsam und beschwerlich. Bei der Kehlkopfuntersuchung wurde in 4 Fällen einseitige vollkommene Recurensparalyse konstatiert.
4. Die Sensibilität des Rachens war in 3 Fällen aufgehoben (Vagus).

Der Autor legt viel Wert auf eine genaue Sensibilitätsprüfung des Kehlkopfes wegen der Diagnose allfälliger Vagusbeteiligung. Die Prognose der sämtlichen Folgen der Nervenstörungen ist eine günstige.

Krähemann sah in 2 Fällen vollkommene Heilung. Die Funktion der gelähmten Sternocleidomastoideus und Cucullaris besorgt die benachbarte Muskulatur, sodass eine Bewegungsbeeinträchtigung nicht mehr nachweisbar ist.

---

[1]) Zit. nach Stierlin.

Zum Schlusse möchte ich noch einigen physiologischen Fragen nähertreten.

Stierlin will an Hand einiger Fälle, welche bei vollkommener Integrität des Nervus Facialis linksseitige Vaguslähmung mit Paralyse des Gaumensegels aufwiesen, dem Wurzelgebiet des Nerventrios Glossopharyngeus — Vagus — Accessorius, motorische Fasern für das Velum anerkennen. Ob nun der Autor mit seiner Vermutung Recht hat, wage ich nicht zu entscheiden.

König zitiert nach Balint folgenden Fall.

Nach einem Fall aus der Höhe auf die Schädeldecke trat bei einem Patienten blutiges Serum aus Nase und Mund und sofort danach zeigten sich Lähmungssymptome, die auf eine totale Lähmung des 9., 10. und 11. Gehirnnerven deuteten. Auf Grund der Lähmungssymptome kommt Verfasser zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die hintere Fläche der Zunge wird mit Geschmacksfasern durch den Glossopharyngeus versehen. Die Fasern der vorderen Zunge gelangen nicht durch den Glossopharyngeus ins Gehirn.
2. Der Kehlkopf wird an beiden Seiten vom entsprechenden Vagus mit sensitiven Fasern versehen, demnach besitzt der Kehlkopf keine doppelte Inervation. Einseitige Nervenlähmung bringt im Herz und in der Lunge keine dauernde Veränderung hervor. Seitens des Magendarmtraktus können atonische und motorische Insuffizierungssymptome vorkommen. Die Nierenfunktion lässt sich nicht genau beurteilen.
3. Der N. Accessorius innerviert selbständig nur das untere und mittlere Drittel des Cucullaris. Den Sternocleidomastoideus innerviert er in Verbindung mit den Cervikalnerven, den nuchoclavicularen Teil des Cucullaris aber überhaupt nicht.

———«o»———

Literatur.

v. Bergmann	Die Lehre von Kopfverletzungen.
Brunn H.	Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1903.
Balint	Mit seltener Nervenlähmung eingehender Fall von Schädelbruch. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1903 Nr. 10.
Jsakowitsch	Ein Fall von doppelseitiger traumartischer Abducenslähmung. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905-06 Nr. 12-13.
Graf	Ueber die Prognose der Schädelbasisbrüche. Zeitschrift für Chirurgie 1903 H. 5 und 6.
Heer A.	Ueber Schädelbasisbrüche. Inaugural-Dissertation Tübingen 1892.
Kanzow P.	Ueber Schussverletzungen der Schädelbasis im Krieg und Frieden. Archiv für klinische Chirurgie 1920 H. 1.
König F.	Ueber Augenstörungen bei Schädelbasisfracturen. Inaugural-Dissertation München 1912.
Krähenmann J.	Ueber traumatische Accessoriusparalyse nach Schädelbasisfractur. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
Maas E.	Ueber Schädelbasisfracturen mit Trigeminunskomplikationen nebst Mitteilung von 8 Fällen. Inaugural-Dissertation Bonn 1922.
Nimier H.	Zentralblatt für Chirurgie 1912 Nr. 49.
van Nes	Ueber Schädelbasisbrüche. Zeitschrift für Chirurgie 1897 Heft 5 und 6.
Stierlin R.	Schädelbasisfractur mit Lähmungen im Gebiete des 10. und 12. Hirnnerven. Archiv für klinische Chirurgie S. 130.
Wanker R.	Zur Lehre von den Brüchen der Schädelbasis. Inaugural-Dissertation Göttingen 1900.
Wiesmann P.	Verletzungen der Hirnnerven während ihres Verlaufes im und durch den Schädel. Handbuch der praktischen Chirurgie 1907 S. 216.
Brocca et Desplas	Paralysies tardives et paragère du moteur oculaire externe dans les fractures de crâne. Zentralblatt für Chirurgie 1913 Nr. 43.
Kauffmann C.	Handbuch der Unfallmedizin I. Band.
Thiem C.	Handbuch der Unfallkrankungen, II. Band.
Randsohoff	Traumatic faciali hemiplegia. Zentralblatt für Chirurgie 1920 Nr. 18.
Frank L.	Bericht über 225 Schädelfracturen (1897-1907) mit Nachuntersuchungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1910 H. 3.